Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität
München.
Vorstand: Geheimrat Dr. med. Bumke.

STANFORD UNIVERSITY
JUN
20
1938
LIBRARY

Kasuistischer Beitrag zur Frage der Auslösung endogener Psychosen durch den paralytischen Hirnprozeß

Stanford Medical Library

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Nikolaus Englhardt

1937

Verlag wissenschaftl. Werke Konrad Triltsch, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximiliams-Universität zu München.

Referent: Geheimrat Dr. med. Bumke.

Derz. Dekan: Prof. Dr. Kürten.

Tag der mündlichen Prüfung: 5. Juli 1937.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0451

Anhand einer großen Zahl von Paralysen, in deren Verlauf Krankheitszüge oder in sich geschlossene Krankheitsbilder aus dem schizophrenen oder manisch-depressiven Formenkreis aufgetreten sind, hat Bostroem die Zusammenhänge zwischen beiden Erkrankungen untersucht. Bostroem ist dabei zu dem Ergebnis gekommen, daß die Paralyse im Stande ist, durch den ihr eigenen organischen Prozeß endogene Erkrankungen „aus ihrer Latenz" zu bringen und in Erscheinung treten zu lassen, wobei sie in Symptomatologie und Verlauf eine Selbständigkeit bewahren, wenn auch der Weiterentwicklung der Paralyse ein Ziel gesetzt wird. Dies beschränkt sich selbstverständlich nicht auf manisch-depressive oder schizophrene Züge; die prämorbide Persönlichkeit, welcher Art sie auch sei, kommt zum mindesten im Anfang bei den paralytischen Zustandsbildern zum Ausdruck. Die wesentlichsten Züge der präpsychotischen Persönlichkeit treten als pathoplastische Randsymptome in Erscheinung, wobei man alles Endogene als symptomfärbende Momente auftreten sieht. Durch die enthemmende Wirkung des paralytischen Hirnprozesses kommt es in erster Linie zu einer Vergröberung prämorbider Komponenten. Besonders das schon recht frühzeitige Versagen der Selbstbeherrschung fördert nach Oeschey eine große Reihe von Eigenschaften zutage, die vorher nicht aufgefallen, immerhin aber den nächsten Angehörigen bekannt waren. Wichtig ist, daß man zwar alle diese Eigenschaften besonders im Beginn der Erkrankung sehr deutlich sieht, daß aber gerade in der Zeit des Übergangs zur Krankheit zuweilen solche Züge verwischt oder verdeckt werden durch reaktive Symptome: Depressive Zustände unter dem Einfluß des anfangs noch gefühlten Leidens, „neurotische" Erscheinungen usw. Erst wenn diese überlagernden Symptome des Übergangs weggefallen sind, treten die ursprünglichen Persönlichkeitseigenschaften wieder deutlich hervor. So läßt sich in ausgeprägten Fällen ohne weiteres aus den klinischen Erscheinungen auf die präpsychotische Persönlichkeit schließen. Bei primitiven Persönlichkeiten, denen jede Spur von psychischer Regsamkeit oder Spontaneität abgeht, vermißt man bezeichnenderweise jede Bildung von eigentlichen Randsymptomen. Bostroem ist deshalb geneigt anzunehmen, daß es sich bei einfachen stumpf dementen Paralytikern häufiger um debile primitive Persönlichkeiten handelt, als um solche aus dem schizophrenen Formen-

kreis. Bei besonders „willensstarken" Menschen bleiben neben dem Erhaltensein der Willensenergie auch die sonstigen geistigen Eigenschaften und Fähigkeiten relativ wenig angegriffen. So ist die individuelle Gestaltung der Paralyse in den meisten Fällen durch die Temperamentsveranlagung der Kranken bestimmt. Syntone Persönlichkeiten zeigen in der Regel ein manisch-depressives, Menschen mit dystoner bzw. schizoider Reaktionsart ein vorwiegend dystones Bild mit schizophrenen Einzelsymptomen. Hierbei spielt natürlich auch die Erblichkeit eine große Rolle. In den meisten Fällen sind aber die Beziehungen zwischen präpsychotischer Eigenart und dem Bild der Paralyse leichter aufzudecken, als der Einfluß der Ascendenz; und schließlich handelt es sich ja bei den ursprünglichen individuellen Eigenschaften der Kranken um erbverwandte Faktoren, so daß in diesem Zusammenhang der Einfluß der Erblichkeit und präpsychotischen Persönlichkeit auf das Zustandsbild der Paralyse nicht immer voneinandergehalten werden kann.

Seit den Veröffentlichungen Bostroems über die nach ihm benannten Paralysen und ähnlichen, daran anschließenden Ausführungen Oescheys sind bis heute in der psychiatrischen Universitätsklinik München zahlreiche weitere Fälle beobachtet worden. Zwei besonders eindrucksvolle Fälle mit manchen Besonderheiten sollen nach den Gesichtspunkten Bostroems im Folgenden betrachtet werden.

1. Beobachtung.

Max B., geboren 6. 10. 99. Schon bei der Einlieferung am 15. 7. 34: Manisches Zustandsbild mit gehobener Stimmung und ausgesprochenen Größenideen. Will ein Hotel mit 176 Betten einrichten. Hat täglich 1800 RM. Einnahmen, besitzt Millionen, möchte morgen dem Ref. RM. 500 für die Aufnahme geben.

Pathologische Befunde: Gesicht sehr blaß, RR. 140/90, Pupillen entrundet, eng, lichtstarr, reagieren leidlich auf Konvergenz. Flatternde Mimik um den Mund, verstärkter Lippenreflex. Sprache verwaschen, deutliches Silbenstolpern. Serum Wa.R. ++++, SaG. Reaktion nach 24 Stunden ++. Liquor 97/3 Zellen in 1 cmm, Nonne ++, Gesamteiweiß $^2/_3$ ‰, WaR. ++++ bis 1,0 Sa.G.R. +++ bei 0,5.

Die Vorgeschichte ergibt: Familie o. B. Als Kind normale Entwicklung; Masern. In der Volksschule nie sitzen geblieben. Besuchte die Ingenieurbauschule. 1916—1918 im Kriege, keine Verwundung. Luische Infektion 1918 in Ypern; darnach Quecksilbersalvarsantherapie.

Bekam angeblich 22 Spritzen Salvarsan. 1923 in München 2. Kur. Nie arbeitslos, im Baufach gearbeitet.

Am 14. Juni wurde Patient von der Polizei aufgegriffen, wie er über den Zaun des Hellabrunner Tierparkes steigen wollte. Der Wachtmeister nahm an, B. wolle ein Fahrrad stehlen. Deswegen kam B. zur Polizeiwache und von dort in die Klinik.

Zunächst ist er flott manisch: gehobene Stimmung, ausgesprochener Rededrang, ideenflüchtige Denkstörung. Er ist ununterbrochen in Fahrt, rennt auf der Abteilung herum, beginnt mit Ärzten, Pflegern und Kranken sofort große Diskussionen, hat tausend Wünsche, übt Kritik an allem. Produziert, wenn er dazu angeregt wird, massenhaft Größenideen. Hier gehe es ihm gut, aber lange werde er nicht mehr hier bleiben, weil er im Flugzeug wegfahren müsse. Er sei jetzt sehr reich; er besitze 7,5 Millionen. Dafür wolle er ein Krankenhaus mit einem Sanatorium bauen und eine Villa für sich. Außerdem stiftet er der hiesigen Klinik 100 000 RM., damit man es unter die Kranken verteilen kann. Nächste Woche will er heiraten, dann macht er eine Hochzeitsreise; in der Türkei muß er für 10,5 Millionen einen Damm bauen, in Madrid eine Klinik. Er habe zwar ganz klein angefangen. Zuerst habe er eine Bäckerei gehabt, dann eine Metzgerei, eine Schießbude, dann ein Baugeschäft. Ehrendoktor sei er schon, aber er möchte doch das ärztliche Doktorat machen. Bis zum September würde er 100 Millionen haben. Er habe 3 Chauffeure, 1400 Angestellte; er wolle noch 25 neue Direktoren einstellen. Er müsse bald nach Berlin zum Innenminister. Hitler kenne er vom Hofbräuhaus her. Er könne 7 Sprachen sprechen. Auf die Widersprüche seiner Aussagen und auf seine tatsächliche Lage hingewiesen antwortet er mit einem stereotypen Lächeln: „er wisse schon, was er habe". Auch außerhalb seiner Größenideen und der Situationsverkennung zeigen sich schon die Anzeichen der paralytischen Demenz: Rechnen kann er nur mit kleinen Zahlen, Unterschiedsfragen machen ihm Schwierigkeiten. Dagegen hat er keine Merkstörungen; auch das Schulwissen ist noch intakt. Er verlangt gleich entlassen zu werden, läßt sich aber beruhigen, wenn man ihm sagt, daß er noch einige Tage hier bleiben müsse.

31. 7. Einleitung einer Malariakur. Keine Änderung des Befundes. Die Kur wird gut vertragen, Mitte August ist er wohl etwas stiller, im ganzen aber wenig verändert.

Da die Fieberzacken teilweise recht breite Gipfel zeigen, so daß B. mehrfach 12 Stunden lang über 40° bleibt, wird nach 9 Fieberanstiegen mit 2 mal 0,5 Chinin koupiert. Er ist körperlich sehr mitgenommen. Die manischen Züge treten in den Hintergrund. Mit ihrem Verschwinden treten gleichzeitig die Symptome der Demenz deutlicher hervor. B. macht jetzt einen recht abgebauten

Eindruck. Er produziert aber weiterhin Größenideen, liegt aber dabei ruhig in seinem Bett. Der Appetit beginnt besser zu werden.

Schon anfangs September ist während der kombinierten Schmier- und Neosalvarsankur eine kleine Besserung zu verzeichnen. In seinen Größenideen ist er etwas vorsichtiger geworden, er wird kritischer.

10. 9. 34. Weiterhin wesentliche Besserung. Er korrigiert die Größenideen fast vollständig. Er will z. B. keine Straßenbahn mehr bauen. Er habe kein Geld dazu.

25. 9. 34. Der Zustand hat sich weiterhin gebessert. Er will gesund werden, seinem früheren Beruf nachgehen. Der Appetit des Kranken ist gut; er hat noch während der Neo-Sa- und Schmierkur mehrere Kilo an Gewicht zugenommen.

Am 4. 10. 34 ist die Schmierkur abgeschlossen. Die intellektuellen Fähigkeiten des Kranken haben sich erheblich gebessert. Er ist jetzt kaum mehr auffällig. Er äußert keine Größenideen mehr. Die Stimmung entspricht seiner Lage.

Die Liquorremission ist recht mäßig: 15/3 Zellen, Nonne ++, Gesamteiweiß 5/12‰, WaR. ++ bei 0,2, ++++ bei 0,6 und 1,0. SaG.R. negativ. Serum WaR. +, SaG.R. +?. 2 Wochen nach Beendigung der Behandlung (19. 10. 34) erscheint B. schon wieder etwas stumpfer. Er drängt nicht auf seine Entlassung. Er schläft viel, will nicht gerne aufstehen. Einige Tage später ist B. bereits in einem schweren Depressionszustand. Er ist nicht mehr zum Sprechen zu bewegen. Er sitzt in einer Ecke und starrt vor sich hin. Das Essen rührt er nicht an. Die Hemmung nimmt in wenigen Tagen zu, bis zum vollkommenen Stupor. Jetzt liegt er den ganzen Tag stumm in seinem Bett, spricht kein Wort, ißt nicht, antwortet auf keine Frage. Alles prellt an ihm ab. Auch die Frage, ob er nach Hause entlassen werden will, beantwortet er nicht mehr.

Am 10. 11. 34 wird der depressive Stupor allmählich gelöst von einer Agitation. Er bleibt nicht mehr im Bett, läuft in ängstlicher Unruhe umher, drängt in suizidaler Absicht zu den Fenstern.

In den nächsten Tagen wird er zunehmend unruhig, das Essen muß ihm eingegeben werden. Er ist nicht mehr im Bett zu halten. Er läuft mit ängstlich verzerrtem Gesicht umher, drängt bei den Visiten fort, ist nicht ansprechbar. Der schwere agitierte Depressionszustand hält an. Er ist weder im Bett noch in der Wanne zu halten. Körperlich verfällt er immer mehr. Über den ganzen Körper Aknepusteln, spontan keine Nahrungsaufnahme.

Ende November ist er vorübergehend etwas ruhiger, er bleibt zeitweise im Bett, aber er jammert ständig vor sich hin. Er stemmt sich mit Händen und Füßen gegen jede Untersuchung und

glaubt bald erschossen zu werden. So wird er am 29. 11. 1934 in die Anstalt Eglfing-Haar verlegt mit der Diagnose: Paralyse (Zustand nach Malariakur). Provozierte endogene Depression. Dort bietet er nach der Krankengeschichte das gleiche Bild. Agitierte ängstlich gefärbte Depression, scheu, wehrt ängstlich ab, bleibt nicht im Bett, läuft im Saal herum, steht weinend am Bett, murmelt dauernd unverständlich vor sich hin, ist nicht zu fixieren, antwortet überhaupt nicht, ist unrein, muß täglich 2 mal gefüttert werden; tagsüber im Dauerbad.

7. 12. 34: Patient wird täglich gefüttert, enorm widerstrebend, depressiv, ängstlich, in dauernder Unruhe, weint zeitweise, murmelt vor sich hin.

18. 12. 34: Geht körperlich sehr zurück, erbricht meist den größten Teil der Mahlzeiten wieder; beginnende ikterische Verfärbung der Skleren und der Haut.

Urinbefund: Albumen schwach +, Sediment: Leukocyten; Farbe: bierbraun; Aldehydreaktion K +, Wärme +. Er bekommt Urotropin zur Fütterung.

28. 12. 34: Ikterus voll ausgebildet, Leber nicht vergrößert; Urin war bisher nicht zu erhalten. Fortschreitende Kachexie und Benommenheit, Puls sehr beschleunigt, weich, trotz Herzmittel. Am 5. 1. 35 steigt die Temperatur auf 40,4° bei tiefer Somnolenz.

6. 1. 35: Exitus.

Bei der Sektion findet sich eine subakute Hepatopathie: Degeneration und Gallepigmentierung der zentralen Anteile der Leberläppchen. Allgemeiner Ikterus. Pulpaschwellung der Milz. Bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Pleuraverwachsungen rechts. Chronische katarrhalische Zystitis. Kleine Leberkavernose.

Der Krankheitsverlauf stellt sich kurz zusammengefaßt folgendermaßen dar: Ein ausgesprochen manisches Zustandsbild, in dem aber schon die beginnenden Demenzsymptome unverkennbar sind, führt den Kranken in die Klinik. Mit dem Abklingen der manischen Symptome treten die Zeichen der organischen Hirnerkrankung für kurze Zeit in den Vordergrund. Schon während der Schmier- und Neosalvarsankur, welche der Malaria folgt, bessert sich der Zustand. Die Größenideen werden korrigiert, sie verschwinden ganz, die intellektuellen Fähigkeiten heben sich wesentlich. Nun verhindert aber eine plötzlich aufgetretene Depression die Entlassung des Kranken. Die Hemmung nimmt zunächst zu bis zum depressiven Stupor um dann einer ängstlichen Erregung Platz zu machen. Er äußert Suizidgedanken. Appetit und Schlaf sind schlecht, so daß das Gewicht erheblich ab-

nimmt. Er muß täglich gefüttert werden; schließlich muß B. in die Heilanstalt verlegt werden. Dort stirbt er in agitierter Depression nach 5 Wochen.

Es ist wohl kaum ein Zweifel, daß hier der paralytische Prozeß eine manisch-depressive Erkrankung ausgelöst hat. Ich habe nicht mehr erforschen können, ob in der Familie des Kranken irgendwelche Geisteskrankheiten bestanden haben, weil die Angehörigen teils gestorben, teils unauffindbar gewesen sind. Sicher aber hat B. prämorbid zu den syntonen Persönlichkeiten gehört. Phasische Stimmungsschwankungen scheint er aber bisher nicht gehabt zu haben.

Die Besonderheiten des Verlaufes liegen hier darin, daß der paralytische Prozeß zunächst eine kurze manische Phase ausgelöst hat, der nach einem kurzen Zwischenstadium, in welchem die organischen Demenzsymptome vorübergehend stärker sichtbar wurden, eine schwere depressive Phase folgt. Dieser Verlauf stimmt gut mit den Thesen Bostroems überein: Bostroem betont, daß die Wirkung der pathogenetischen Faktoren sich nicht schon im Augenblick der paralytischen Erkrankung bemerkbar mache. Vielfach komme diesen pathogenetischen Faktoren zunächst eine provozierende Bedeutung zu, dann nämlich, wenn in der Persönlichkeit gewisse psychopathische Anlagen bereit lägen, die nicht zur Paralyse gehörten, aber durch die zunächst noch allein bestehenden entzündlichen Veränderungen ausgelöst werden könnten. Eine so hervorgerufene Manie z. B. könne auf diese Weise durchaus einer endogenen Manie gleichen. Erst wenn weiter im unbeeinflußten Verlauf die degenerative Zellveränderung stärker werde, setzten sich die pathogenetischen Faktoren durch, aber noch nicht ihrer eigentlichen Bedeutung gemäß, etwa so, daß die Demenz gleich in den Vordergrund träte. Zunächst müßten sie sich mit einer pathoplastischen Rolle begnügen. Die provozierte Manie würde dadurch eine schwächliche Note erhalten; die immer noch manischen Entäußerungen würden an Schwungkraft und Originalität verlieren. Vernichtet würden die endogenen Züge aber erst dann, wenn die Demenz einen erheblichen Grad erreicht hätte. Solange sich das pathoplastische Moment durchsetze und selbständige Symptome zeige, werde mit Rücksicht auf die fehlende Wirksamkeit pathogenetischer Faktoren die klinische Diagnose schwer, wenn nicht unmöglich sein.

Der organische Hirnprozeß der Paralyse hat hier also ein ganz klares manisch-depressives Krankheitsbild zutage gefördert, in dem die beiden charakteristischen Phasen, erst die manische, dann die depressive, selbständig abliefen.

2. Beobachtung.

Heinrich H., geboren 16. 10. 1908, wird am 29. 9. 1934 wegen eines Erregungszustandes eingeliefert. Er hat sich gut entwickelt, war ein ganz guter Schüler, hat keine besonderen Krankheiten durchgemacht. Er wurde Schlosser, war immer in Arbeit, fuhr zuletzt die Straßenwalze. Er war immer still, saß oft stundenlang wortlos da, was man auf seine Erziehung im Kloster zurückführte, war verschlossen.

Vor 5 Jahren fragliche Infektion. Der Kranke gibt an, ein Bläschen am Penis gehabt zu haben, das aber bald wieder verschwand.

Schon vor 1 Jahr stellte der behandelnde Arzt fest, daß die Wa-Reaktion im Blut positiv war. Die Kur wurde nicht vollständig zu Ende geführt, weil der Kranke nicht mehr erschien. — Seit einigen Wochen geht es nicht mehr so recht mit der Arbeit. In den letzten drei Tagen fällt der Patient auf. Er macht in seiner Wohnung „Spektakel", schreit dauernd, redet „durcheinander"; „er bekomme einen Sohn, der richtig erzogen werden müßte". Ins Krankenhaus ging er willig, sagte, seine Nerven seien „kaput". „Die Arbeiter sollen es besser kriegen, ich bin bei der SA. und habe meine Pflicht getan."

Bei der Aufnahme ist Patient hochgradig erregt, spricht dauernd laut durcheinander, ist heiser geschrieen. Eine genaue körperliche Untersuchung ist wegen des Erregungszustandes zunächst nicht möglich. So muß er im Bad gehalten und häufig gespritzt werden. Er ist völlig kontaktunfähig, aber in seinen sprachlichen Äußerungen sind anfangs noch Teile verständlich: er spricht verworren, meist über berufliche Angelegenheiten.

Während einer Pause in dem katatonen Erregungszustand wird eine Lumbalpunktion vorgenommen; diese ergibt zunächst einen klaren Liquor. Nach wenigen ccm kommt fast reines Blut, so daß die Punktion abgebrochen werden muß. Der klare Liquor enthält 416/3 Zellen in cmm. Nonne ++, Gesamteiweiß 2/3‰, WaR. ++++ bis 1,0, SaG.R. +++.

Serum: WaR. ++++, SaG.R. +++.

Von Mitte Oktober an ist H. wieder sehr erregt. Er muß dauernd im Bad gehalten und gespritzt werden. Seine Erregung wird so hochgradig, daß er Pfleger und Kranke angreift. Er verweigert jede Nahrungsaufnahme. Jetzt bietet er ein ausgesprochen schizophrenes Zustandsbild; er redet vollkommen zerfahren. Er hat optische und akustische Halluzinationen. Er äußert kaum verständliche Wahnideen, sein körperlicher Zustand ist durch die dauernde Erregung und durch die Verweigerung der Nahrung

sehr schlecht. In diesem Zustand kann er nicht mit Malaria geimpft werden.

24. 10. 34: Die extreme katatone Erregung hält an. H. ist immer noch sehr unruhig und gespannt. Meist steht er in der Wanne; er spricht fast dauernd und vollkommen zerfahren, läßt sich durch nichts unterbrechen. Er werde von giftigen Gasen getötet; seine Blicke und Gebärden lassen sicher annehmen, daß auch akustische Halluzinationen bestehen.

20. 11. 34: Noch vollkommen unverändertes Bild, muß ständig im Bade gehalten werden, redet ununterbrochen, völlig zerfahren. Motorisch sehr erregt. Reagiert auf keine Frage, zeigt eine ungemein bizarre Motorik. Er wirkt wie ein Schauspieler mit grotesken Posen, verzieht das Gesicht, rollt mit den Augen. Stereotype Bewegungen.

Anfang Dezember tauchen einmal Größenideen auf. „Sie haben mir 50 Millionen Mark gestohlen." Aber dann geht alles wieder in einer klassischen Zerfahrenheit unter. Er ist nicht zu fixieren. Massenhafte Sinnestäuschungen, seinen Gebärden nach auch optischer Art. Grimassiert. Groteske stereotype Bewegungen; häufig aggressiv, springt von einer Wanne in die andere, schlägt unvermittelt auf andere Kranke ein.

Noch am 3. 1. 35 ist das Zustandsbild unverändert. Patient spricht den ganzen Tag vor sich hin, ist sehr unruhig und muß täglich oft mehrmals gespritzt werden. Er ist völlig kontaktunfähig, reagiert auf keine Frage. Man hat aber den Eindruck, daß unter dem schizophrenen Zustandsbild der paralytische Prozeß rasch fortschreitet. Er greift mit den Händen in die Suppe, stürzt sich wie ein Tier auf Mitpatienten, nimmt ihnen mit den Händen Essen aus dem Teller, schmiert sich damit das ganze Gesicht voll.

Noch immer kann die Malariaimpfung wegen der starken dauernden Erregung nicht vorgenommen werden.

Am 4. 1. 35 bekommt er plötzlich ohne vorhergehende Symptome einen epileptischen Anfall, dem 11 weitere Anfälle innerhalb ½ Stunde folgen. Es handelt sich um typische generalisierte epileptische Krampfanfälle. Bekommt sofort 0,4 Luminal, 6 gr Amylennitrat per Klysma, das nur z. T. behalten wird. Der Kranke läßt unter sich.

Im Status Lumbalpunktion; es kann nur 40 ccm Liquor abgelassen werden. Erhöhter Druck.

Liquorbefund 346/3 Zellen in 1 cmm, Nonne ++, Gesamteiweiß 100 mg %, Globuline 25 mg %, Albumine 75 mg %. Eiweißquotient 0,33. WaR. +++ bei 0,2 ++++ bei 0,6 und 1,0. SaG.R. negativ.

Nach dem Status liegt Patient in tiefem Sopor, ist völlig blaß, eingefallen. Der Puls ist kaum zu fühlen, 150/160 pro Minute.

Pupillen weit, ohne Reaktion. Unter fortgesetzter Kreislauf-Therapie bessert sich der Zustand allmählich.

Aber noch am 8. 1. 35, während die Erregung schon wieder aufflackert, ist er noch nicht bei klarem Bewußtsein, doch erkennt er einige Tage später seine Tante, die ihn besucht, er spricht mit ihr und meint, er sei nicht mehr krank. Tatsächlich wird er im Laufe der nächsten Woche vollkommen ruhig. Sein Kräftezustand bessert sich auffallend, so daß nach 1 Monat ein guter Allgemeinzustand festgestellt werden kann. Organneurologisch findet sich nichts Krankhaftes außer einer Anisokorie (links weite, rechts mittelweite Pupille), einer leichten Entrundung der linken Pupille und einer reflektorischen Pupillenstarre. — Erregungszustände sind bisher nicht mehr aufgetreten. Psychisch ist der Kranke weniger abgebaut, als man nach dem Verlauf annehmen möchte. Er ist völlig orientiert. Er rechnet langsam und unsicher, aber nicht ganz schlecht. (100 — 24 = 76; 76 + 48 = 122 . . . 112 . . . 124 . . .; 5 × 7 = 35 prompt). Der Wissensschatz ist nicht wesentlich reduziert.

Der Kranke gibt die Notwendigkeit einer Kur zu und verlangt jetzt sogar stürmisch, daß sie begonnen werde, damit er bald wieder herauskäme.

Am 19. 2. 35 wird mit der Malariakur begonnen, die bis zum 10. 3. 35 8 Fieberanstiege zeitigt. Am 16. 3. 35 bekommt der Kranke eine Injektion von 100 E Pyrifer zur Wachrufung der Malaria. Daraufhin am 17. 3. 35 Fieberanstieg bis 40,2°.

20. 3. 35 400 E Pyrifer: 39,6°.
23. 3. 35 1000 E Pyrifer: 41°.

Bis zum 8. 4. 35 wird zur Beseitigung der Fieberanstiege Chinin gegeben. Inzwischen hat eine kombinierte Quecksilbersalvarsankur eingesetzt, die am 8. 5. 35 beendet wird. Sie hat den guten Allgemeinzustand des Kranken nicht beeinträchtigt. Sein Körpergewicht hat im Laufe der Fieberkur nicht abgenommen und nach ihrer Beendigung sogar weiter zugenommen.

Die Nachpunktion am 6. 5. 35 zeigte folgenden Liquorbefund: 7/3 Zellen in cmm, Nonne (+), Gesamteiweiß 45 mg%, Globuline 14 mg%, Albumine 31 mg%, Eiweißquotient 0,45. WaR. negativ bei 0,2 und 0,6, ++ bei 1,0; SaG.R. negativ. Serum: WaR. am 7. 5. 35 +++, SaG. ++.

P.P.-Kurven bis X bzw. bis weißblau (Linkszacken). Gegen den Befund vom 1. 10. 34 ist also ein ganz wesentlicher Fortschritt zur Besserung eingetreten. Auch die Colloidkurven sind wesentlich gebessert.

Der Kranke soll heute entlassen werden. (Er begibt sich zuerst hier in München zu seinem Vetter B. und nach einigen Tagen

zu seinem Onkel, wo er sich etwa 14 Tage lang erholen will.) Dann möchte er bald wieder die Arbeit anfangen. Er fühlt sich jetzt ganz gut, wird nur müde, wenn er längere Zeit auf ist. An die Zeit seiner schweren Erkrankung kann sich Patient kaum mehr erinnern. Allerdings weiß er, daß er im Bad war, dort gesungen und geschrieen hat.

Patient wirkt etwas stumpf, spricht mit etwas leiser, heiserer Stimme monoton und verhält sich sehr ruhig. Verwandte, die ihn besuchen, bezeugen, daß er immer so still gewesen ist. Der Intelligenzdefekt ist nicht sehr groß. Die Merkfähigkeit ist nachweisbar herabgesetzt. Aber der Kranke hat kaum Gedächtnislücken. Das Rechnen ist verlangsamt, aber selbst schwere Rechnungen werden ganz gut gelöst. Grobe Ausfälle der Merkfähigkeit bestehen nicht. Irgendwelche schizophrenen Symptome, wie sie der Kranke früher zeigte, sind jetzt nicht mehr festzustellen.

Am 16. Juli 33 wird H. vom Hausarzt wegen Anfällen wieder in die Klinik geschickt. H. ist in gutem Allgemeinzustand. Die rechte Pupille reagiert jetzt eine Spur auf Licht, sonst unverändert.

4 Wochen nach der Entlassung begann der Patient wieder zu arbeiten; er arbeitete in den BLM.-Werken als Schlosser, konnte alle von ihm verlangten Arbeiten verrichten und hatte keine Anstände. Er fühlte sich vollkommen gesund und wohnte in Untermiete. Auch dort kam er sehr gut aus. Vergeßlich war er angeblich in letzter Zeit nie.

Seit 1 Woche hat Patient kleine Anfälle; er spürt plötzlich einen eigenartigen warmen Geruch oder Geschmack, genau kann er das nicht angeben. Das dauert etwa 10 Sekunden, dann ist wieder alles vorüber. Er selbst weiß nichts von einer Bewußtseinstrübung während dieser Zeit, doch sei es den Leuten, die mit ihm arbeiten, aufgefallen; wenn er diese Anfälle gehabt habe, müsse er wohl einige Sekunden etwas komisch geschaut haben und wahrscheinlich in der Arbeit innegehalten haben. Umgefallen sei er dabei nie. Diese Anfälle kamen in den letzten Tagen etwa 5—6 mal wieder, besonders wenn ihm heiß war.

Psychischer Befund: Intellektuell recht gut wiederhergestellt. Rechnen noch etwas schlecht. Stimmungslage: ruhig, ausgeglichen.

17. 7. 33 nachmittags wird Patient plötzlich ziemlich ängstlich. Er meint, er hätte manchmal Angstzustände oder Angstanfälle. Dann fürchte er sich auch vor der Behandlung, die ihm jetzt bevorstünde. Er hätte auch grundlose Angst, die oft ganz plötzlich über ihn käme. Er fürchte, seine Stellung zu verlieren, oder daß die Geschlechtskrankheit, an der er litt, bald zu seinem Tode führen könne. Er äußert noch verschiedene hypochondrische Ideen, die aber nicht ohne weiteres den Charakter des Wahnhaften an

sich haben. Die Kameraden im Beruf sollen über ihn gesprochen haben, doch nur wenn er Anfälle hatte und auch nicht insgeheim, sondern offen. Einmal habe er auch viel davon geträumt, daß er bald sterben müsse; das habe er auch sehr lebhaft gehört. Es schien wie ein „Ferntraum".

19. 7. 35 Lumbalpunktion. Liquorbefund: 2/3 Zellen in 1 cmm. Nonne: leichte Opaleszenz. Gesamteiweiß 60 mg%, Globulin 5 mg%, Albumine 55 mg%. Eiweißquotient 0,09. WaR. negativ bei 0,2, schwach positiv bei 0,6, positiv bei 1,0. M.K.R. II: positiv. Ser.Wa.: positiv.

Am 21. 7. 35 wird Patient wieder nach Hause entlassen.

Eine kurze Zusammenfassung des Falles H.

bis zum Beginn der epileptischen Anfälle sagt uns folgendes: H. wird in die Klinik auf Grund eines hochgradigen Erregungszustandes eingeliefert. Bald tritt ein ausgesprochen schizophrenes Zustandsbild mit den klassischen Symptomen einer Katatonie zutage. Nichts im Verhalten des Kranken hätte Veranlassung gegeben, diese Schizophrenie nicht in die Reihe der gewöhnlichen Schizophrenien zu stellen, wenn nicht die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit und die serologischen Befunde die schon bestehende luetische Erkrankung verraten hätten. Erst später äußern sich einmal kurz Größenideen, die gleich wieder in dem schweren schizophrenen Krankheitsgepräge verschwinden. — Der Fall H. stellt also eine typische Bostroem-Paralyse dar: Der Reiz einer Körperkrankheit hat hier eine präformierte schizoide Krankheitsreaktion in Tätigkeit gesetzt*). Der organische Hirnprozeß der Paralyse hat eine Schizophrenie zur Manifestation gebracht, die sicherlich ihren schicksalsmäßigen selbständigen Verlauf genommen hätte, wenn nicht das Hinzutreten der Epilepsie der Erkrankung eine weitere Besonderheit gegeben hätte.

Die Großeltern unseres Patienten haben nach Bericht von Verwandten nicht an einer Geisteskrankheit gelitten; der Vater aber hat eine Gastwirtschaft mit einer Metzgerei plötzlich verkauft. Er ist dann nach Südamerika ausgewandert und hat Frau und Kind zurückgelassen.

Die Mutter des Kranken, die außerdem auch luisch infiziert war, ist, wie ich aus einer Krankengeschichte der chirurgischen

---

*) Mayer-Groß meint übrigens, daß neben der Paralyse auch die Generationsvorgänge (Wochenbett, Laktation), Infektions- oder andere erschöpfende Krankheiten, die Economo'sche Encephalitis und Hirnverletzungen gelegentlich eine Schizophrenie auslösen können.

Klinik (1928) erfahren habe, bei ihrem dortigen Aufenthalt wegen eines Kropfleidens eines Abends aus einem Fenster des 2. Stockes in den Hof gesprungen und hat so ihrem Leben ein Ende gesetzt. In der sonstigen Verwandtschaft sind keinerlei Anhaltspunkte für eine schizophrene oder andere Geisteskrankheit vorhanden.

Über die präpsychotische Persönlichkeit des H. ist wenig bekannt. Immerhin gilt er als still, wortkarg und verschlossen. Er hat also sicher Züge, die, wenn schon diagnostisch mehrdeutig, so immerhin mehr in das präpsychotische Bild des schizophrenen als anderer Formenkreise passen.

Wie ist es nun zu erklären, daß bei dem auffallend ruhigen Patienten die Schizophrenie gerade mit so hochgradiger Erregung einsetzte? K e h r e r sagt vom paralytischen Prozeß, daß er außer den Achsensymptomen des fortlaufenden Zerfalls des Charaktermaterials und sekundär der Charakterqualität (Klages) Randsymptome erzeuge, die in der Hauptsache auf Enthemmung oder Verstärkung bald latenter, bald manifester, im wesentlichen durch Erblichkeitsgesetze bestimmter Züge hinauslaufen würden. Die Paralyse müßte, wenn dies zutreffen sollte, in unserem Falle eine sehr weitgehende Enthemmung bewerkstelligt und dann die betreffenden Züge entsprechend verstärkt haben, die dann zusammen die Erregung ausmachten.

Ähnliche Ansichten äußert P e r n e t; er kam zu dem Resultat, daß der organische Prozeß der Paralyse die Affektivität nicht in qualitativer, zu mindesten nicht nur qualitativ, sondern in quantitativer Hinsicht verändere, daß er also affektsteigernd wirke; so treten beim depressiv Veranlagten schwere Depressionen, beim euphorisch Veranlagten stärkere expansive Stimmungen auf.

Der weitere Verlauf der Erkrankung bietet eine sehr bemerkenswerte Eigenart. Mit dem Augenblick in dem epileptische Anfälle auftraten, war das schizophrene Bild vollkommen ausgelöscht. Im ganzen Befinden des Kranken stellte sich ein gewaltiger Umschwung zur Besserung ein, so daß die Möglichkeit geschaffen wurde, die Paralyse zu behandeln.

Von der Epilepsie ist bekannt, daß sie in Beziehungen zu anderen Erkrankungen zu treten vermag, wenn sie mit ihnen gemeinsam auftritt und zwar insoferne, als sie dem betreffenden Krankheitsbild ein anderes Gepräge geben und Entwicklungen, die ohne sie unweigerlich ihren Fortgang nehmen würden, zum Stillstand oder zu ihrer vollständigen Behebung bringen kann. So berichtet z. B. V o l l a n d ausführlich über den Einfluß der Epilepsie bei Gemütsdepressionen, wobei im allgemeinen der große ausgebildete Anfall am stärksten entspannend auf die thymopathischen Veränderungen wirkt. Analog ist es denkbar,

daß die epileptischen Anfälle in unserem Krankheitsfalle die durch die Paralyse ausgelöste Schizophrenie wieder „in ihre Latenz zurückwarf" — ebenso wie die epileptischen Entladungen entspannend auf thymopathische Ausnahmezustände wirken und diese zeitlich verkürzen können. Ausführungen von G. Müller stützen diese Annahme. Er beobachtete zwei akut und schwer verlaufene, als Schizophrenien gebuchte Krankheitsfälle, bei denen durch den ganz unerwarteten Eintritt eines epilepsieartigen Anfalles eine Wendung zum Besseren herbeigeführt worden ist, die in kürzester Zeit die Heilung zur Folge hat. Es ist vielleicht — wie Glaus betont — so, daß der bei der einen Krankheit in den akuten Stadien bestehende Gehirn- und Gesamtstoffwechsel der Entwicklung der anderen Krankheit entgegenwirkt; denn der Ansatz an Körpersubstanz — H. hat nach dem 1. epileptischen Anfall schnell und ausgiebig an Gewicht zugenommen — weist darauf hin, daß sowohl an der Krankheit wie an der Genesung der Stoffwechsel in besonderer Weise beteiligt ist. Das ist die Hypothese, von der auch v. Meduna bei seiner Krampfbehandlung der Schizophrenen ausgeht. Nach ihm sollen auch therapeutisch künstlich herbeigeführte Krämpfe, die Krankheitssymptome des schizophrenen Prozesses mehr oder minder schnell zum Verschwinden bringen.

Rückblickend haben wir es im Falle H. mit einer sehr stürmisch verlaufenden Schizophrenie zu tun, die zweifellos durch den bestehenden paralytischen Gehirnprozeß zum Ausbruch kam. Die schizophrene Erkrankung hätte sicherlich weiter fortbestanden, wenn nicht epileptische Anfälle den katatonen Prozeß zum Stillstand gebracht hätten. Zugleich konnte dann durch spezifische Kuren das Fortschreiten der Paralyse verhindert und eine gute Remission erzielt werden.

Literatur.

Bostroem: Die progressive Paralyse. Bumkes Handb. der Geisteskrankheiten, Band 8 (1930).
Über die Auslösung endogener Psychosen durch beginnende paralytische Hirnprozesse und die Bedeutung ihres Ausgangs für die Prognose der Paralyse. Archiv für Psychiatrie 86, 151 (1929).

Glaus: Über die Kombination von Schizophrenie und Epilepsie. Zeitschrift f. d. gesamte Neur. und Psych., Band 135 (1931).

Mayer-Groß: Die Schizophrenie (Mischpsychosen). Bumkes Handb. d. Geisteskrankheiten, Band 9 (1932).

Meduna: Über experimentelle Kampherepilepsie. Arch. f. Psychiatrie 1934.

Müller: Anfälle bei schizophrenen Erkrankungen. Allgemeine Zeitschrift f. Psych. 93 (1930).

Oeschey: Über die Provokation endogener Psychosen durch beginnende Paralysen. Arch. f. Psych. 1933.

Volland: Über thymopathische Gemütsdepressionen bei Epilepsie. Arch. f. Psych. 1933.

Lebenslauf.

Am 29. Dezember 1910 wurde ich, Nikolaus Englhardt, als Sohn des Volksschullehrers Anton Englhardt zu Oberlind geboren. Nach Besuch von fünf Volksschulklassen bestand ich 1921 am Neuen Gymnasium in Regensburg die Aufnahmeprüfung in die Mittelschule, die ich 1930 absolvierte. Im Sommersemester 1930 begann ich in Erlangen mein Medizinstudium und legte dort am Ende des S.S. 1932 die ärztliche Vorprüfung ab. Mein erstes klinisches Semester verbrachte ich in Innsbruck, um dann in München nach fünf Semestern mein Universitätsstudium mit dem Medizinischen Staatsexamen zu beenden.

Vom 10. Dezember 1935 bis zum 7. 1. 1937 war ich am Krankenhaus München-Schwabing zuerst als Medizinalpraktikant, dann als Volontärarzt tätig. Am 7. 1. 1937 folgte ich einem Gestellungsbefehl der Luftwaffe, bei der ich als Freiwilliger bis zum 15. 5. 1937 diente. Seit 18. 5. 1937 arbeite ich als Volontär am Schwabinger Krankenhaus.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Oberarzt Dr. med. Stauder für die gütige Überlassung des Themas sowie für die Hilfe bei der Ausarbeitung desselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.